

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

618

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René FOLTZER

Ancien Interne des Asiles nationaux de la Seine

Né le 3 octobre 1905 à Brive (Corrèze)

ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

SUR

LE TONUS MUSCULAIRE

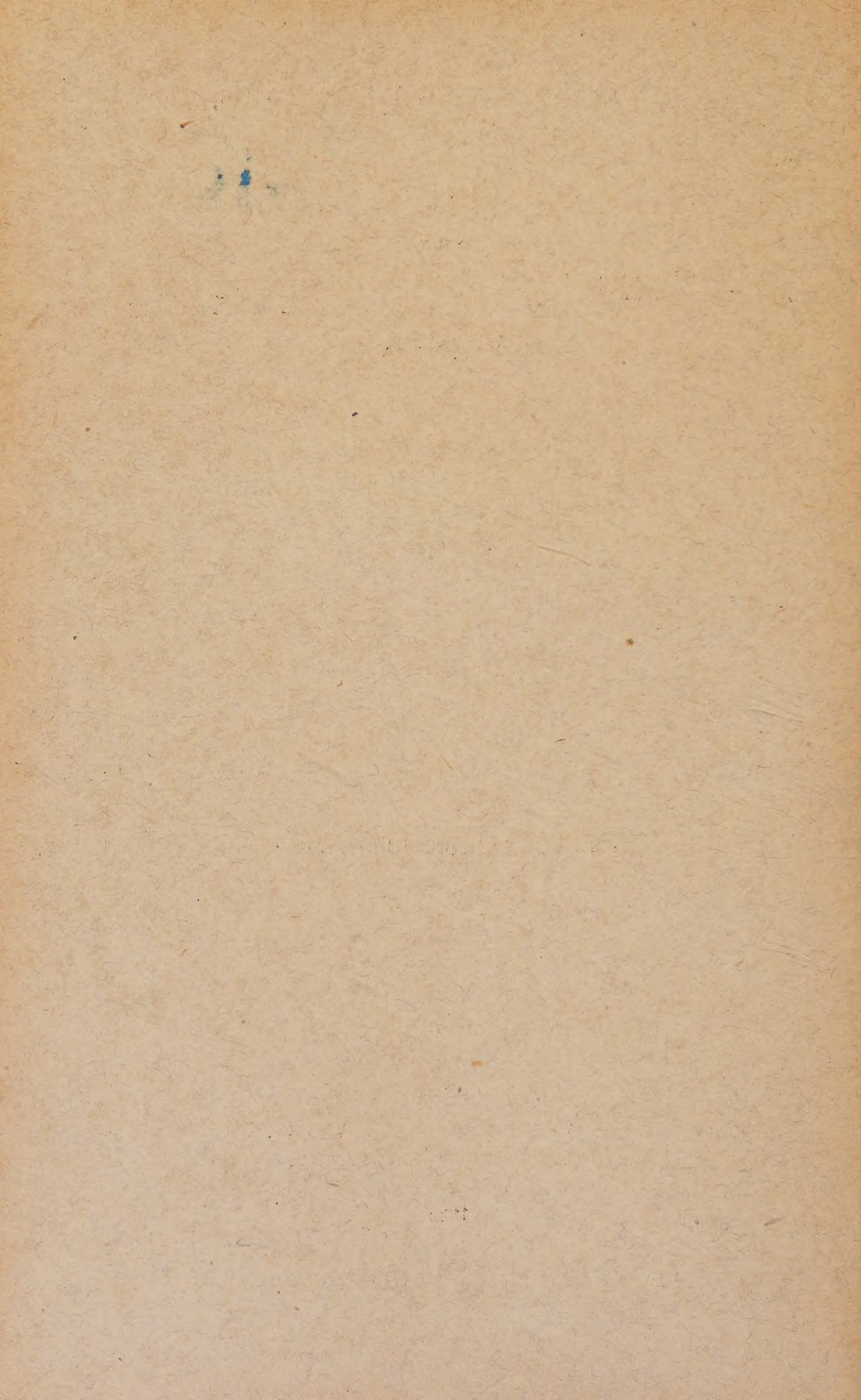
Président : HENRI CLAUDE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

René FOLTZER

Ancien Interne des Asiles nationaux de la Seine
Né le 3 octobre 1905 à Brive (Corrèze)

ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

SUR

LE TONUS MUSCULAIRE

Président : HENRI CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIEPRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI.. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N... ..	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans
chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.....

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé...

Education physique.

LEDoux-LEBARD

Radiologie clinique.

WEIL-HALLÉ

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Qui m'ont donné l'exemple d'une
vie de travail et d'honneur. Qu'ils
trouvent ici toute ma reconnais-
sance.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE,
LE DOCTEUR GRILLIÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES DE SALLE DE GARDE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de clinique des maladies mentales
à la Faculté de Médecine de Paris.

*Qui nous fit le grand honneur de
présider cette thèse.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR BROUARDEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

A MES MAITRES DE L'ASILE NATIONAL
DES CONVALESCENTS

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHOUMEAU

Médecin-chef de l'asile national des convalescents

MONSIEUR LE DOCTEUR PRÉAUT

Médecin-chef du service de Physiothérapie de l'asile national
des convalescents

A MES MAITRES
DU CERTIFICAT D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RONNEAUX
Médecin-chef du service central d'électro-radiologie de la Charité.

INTRODUCTION

Les troubles du tonus musculaire occupent une place considérable dans la séméiologie nerveuse. Il n'existe pour ainsi dire pas de grands syndromes neurologiques sans une atteinte plus ou moins profonde de la tonicité du muscle squelettique. En dehors de son importance séméiologique, le tonus et ses différents organes régulateurs sont encore des problèmes primordiaux de la physiologie du système moteur, nerveux et musculaire.

Nous ne nous occuperons dans ce travail que du tonus du muscle strié squelettique, celui du muscle de la vie de relation. Si le problème du tonus du muscle strié est d'une très grande complexité, il en est bien plus encore de celui du muscle lisse viscéral. Aussi, éliminons-nous cette dernière question du cadre de notre travail.

*
* *

Avant d'aborder notre sujet, il est indispensable de donner quelques définitions. Qu'est-ce d'abord que le tonus musculaire ? C'est, d'après la définition

de Ch. Foix, une « tension active des muscles permanente et involontaire, variable dans son intensité selon les différentes actions syncinétiques ou réflexes qui la renforcent ou l'inhibent ».

Cette définition, certes, est très complexe et ne s'applique qu'au tonus du muscle strié. Il faut cependant en expliquer certains termes, insister sur le caractère permanent de « cette tension active ». Un muscle normal tant qu'il est vivant ne perd jamais complètement son tonus, celui-ci peut diminuer mais ne peut jamais être complètement aboli.

Une autre notion qui ne figure pas dans la définition ci-dessus mais qui nous paraît importante est la *finalité* du tonus. Les auteurs décrivent — peut-être d'une façon un peu artificielle — deux grandes catégories de tonus qui sont encore divisées en sous-variétés. Il y a d'abord un *tonus de repos* qui est à peu près invariable, puis un tonus *variable* qui s'adapte aux attitudes et aux actes moteurs. Dans ce tonus variable, on distingue encore un tonus statique et un tonus cinétique. Nous verrons qu'en dernière analyse toutes ces catégories de tonus se ramènent à un même phénomène avec des différences seulement quantitatives. C'est là qu'intervient la notion de finalité. Pour juger si un tonus est normal, insuffisant ou exagéré, il est indispensable d'apprécier si son intensité est proportionnelle aux circonstances dans lesquelles on l'observe.

Il n'existe donc qu'un tonus musculaire avec des variations normales et pathologiques.

*
* *

Nous suivrons dans notre travail, le plan suivant :

- I. — *Les sources du tonus musculaire.*
- II. — *Régulation nerveuse.*
- III. — *Régulation végétative et humorale.*
- IV. — *Sémiologie du tonus musculaire.*
- V. — *Les hypotonies.*
- VI. — *Les hypertonies.*
- VII. — *Conséquences thérapeutiques.*

CHAPITRE I

LES SOURCES DU TONUS MUSCULAIRE

Toute la base de nos connaissances physiologiques sur le tonus musculaire est due aux travaux de SHERRINGTON. Parmi les auteurs qui ont développé les notions acquises par SHERRINGTON, nous citerons surtout les travaux de BREMER, de K. WILSON, de R. HUNT, de POLLOCK et DAVIS, etc. Pour ce qui concerne les travaux cliniques, il y a lieu de tenir compte avant tout de ceux de Ch. FOIX et THÉVENARD et de ceux de DELMAS-MARSALET.

Nous ne dirons qu'un mot des *moyens d'étude* du tonus musculaire. Les cliniciens évaluent les différences de tonus en appréciant la dureté des masses musculaires et leur résistance aux mouvements passifs qu'on essaie de leur imprimer. DELMAS-MARSALET a étudié en plus les réflexes posturaux par la méthode graphique. ALAJOUANINE et GOPCEVITCH ont préconisé la méthode des empreintes plantaires dans l'étude du tonus statique. Dans quelques rares cas, on a pu faire chez l'Homme une

étude *électromyographique* de la contraction tonique en enfonçant {des électrodes dans l'épaisseur d'un muscle superficiel.

Les physiologistes ont avant tout recours aux *procédés myographiques* ; myographie isotonique, en mesurant la longueur du muscle, sa tension étant constante ou myographie isométrique qui mesure la tension, alors que la longueur est constante. Nous n'insistons pas sur les procédés d'inscription de ces méthodes ; inscription directe par un levier ou inscription optique.

Il importe d'insister sur ce fait que des méthodes aussi différentes que celles que nous venons de passer en revue ont toujours donné des résultats absolument convergents.

*
* *

Toute la doctrine actuelle du tonus musculaire est basée sur la *nature réflexe* de ce phénomène. Dès 1898, SHERRINGTON a montré que chez l'animal en état de rigidité décérébrée, la section des racines postérieures abolit l'hypertonie musculaire. Cette expérience montrait déjà l'importance de l'afflux centripète dans la production et le maintien du tonus. En 1924, SHEGRINGTON et LIDDEL ont pu montrer également que les influx centripètes les plus importants qui entretiennent le tonus naissent au sein même du muscle. Ces auteurs ont constaté qu'un muscle réagit contre tout étirement passif

par une augmentation de son tonus. Cette augmentation semble être d'origine réflexe puisqu'elle est abolie lorsqu'on coupe les racines postérieures : c'est ce que Sherrington appelle le *réflexe myotatique*.

La source la plus importante du tonus semble être ce réflexe prenant naissance au niveau même du muscle intéressé. Il faut y ajouter les sensations articulaires et, d'une façon générale, tous les éléments qui composent le sens stéréognostique. Les sensations cutanées n'y interviennent pas d'une façon appréciable, tout au moins chez l'Homme.

En dehors des facteurs strictement locaux, comme ceux que nous venons de voir, on a trouvé deux autres sources importantes au tonus : les réflexes labyrinthiques (MAGNUS et de KLEIJN) et les réflexes de soutien (MAGNUS ; RADEMAKER). MAGNUS et de KLEIJN ont constaté que la destruction unilatérale du labyrinthe détermine une hypotonie du même côté du corps. Il semble donc que les sensations d'attitude et d'équilibre qui arrivent au niveau du labyrinthe ont une action tonigène importante. Une grande partie de ces sensations provient des muscles de la face postérieure du cou. En effet, la section des trois premières racines cervicales postérieures détermine également l'hypotonie.

Le réflexe de soutien prend naissance au niveau de la plante des pieds, à la fois par une sensation cutanée et par une sensation musculaire. Il joue un rôle primordial dans le tonus des muscles qui contribuent à la station debout. (RADEMAKER).

*
* *

Les deux facteurs les plus importants du tonus parmi ceux qui sont connus en ce moment sont incontestablement le réflexe myotatique et les réflexes labyrinthiques. L'importance relative de ces facteurs est encore discutée. D'après DAVIS et POLLOCK, ce sont les réflexes labyrinthiques qui l'emportent de beaucoup sur les sensations musculaires ; alors que suivant BREMER, ce sont avant tout les réflexes myotatiques qui entretiennent le tonus.

Dans le chapitre suivant, nous envisageons des facteurs d'un autre ordre, qui peuvent être réunis car ils ont tous un rôle régulateur. Le tonus, établi et entretenu par les différentes sources envisagées jusqu'ici, peut être considéré comme un phénomène brut qui doit être adapté et régularisé par un mécanisme régulateur extrêmement sensible et précis.

Il y a bien une régulation simple, réflexe, mais qui, n'est peut-être pas aussi simple qu'on pourrait le croire ; nous voulons parler des réflexes plastiques du tonus. En 1909, SHERRINGTON a décrit une réaction d'allongement et une réaction de raccourcissement du muscle. Celles-ci consistent en le fait que chez un animal en rigidité décérébrée, si on raccourcit ou on allonge le muscle passivement, il reste pendant un temps plus ou moins long dans cette nouvelle attitude qu'on lui a imprimée.

Nous verrons plus loin les analogies de ces réactions avec les réflexes de posture de Foix.

Il semble donc que le tonus musculaire est un phénomène analogue à la contraction musculaire volontaire, celle qui est à la base de toute la motilité de relation. Nous n'insistons pas sur les détails de ses recherches, nous nous contentons d'en énoncer le résultat. Le tonus musculaire consiste au niveau de la fibre elle-même en un tétanos de faible intensité. Il semble que des influx de petite intensité et de petite fréquence (10 à 30 par seconde) maintiennent le muscle dans un état de tension permanente. ADRIAN et BRONK ont pu montrer la réalité de ce fait par l'enregistrement des courants d'action du muscle. Plus récemment RIJLANT est arrivé aux mêmes mêmes conclusions en travaillant avec l'oscillographe cathodique. Le caractère économique (au point de vue du métabolisme) et l'infatigabilité de la contraction tonique s'explique par la faible intensité et surtout la faible fréquence de ses influx. On a pensé également qu'il y aurait un « roulement » entre les diverses fibres pour assurer la permanence de la contraction.

CHAPITRE II

RÉGULATION NERVEUSE

Nous venons de voir que le tonus musculaire était essentiellement un tétanos de petite amplitude et de faible fréquence entretenu par des réflexes dont le point de départ se trouve principalement dans les muscle lui-même et dans les diverses sensations posturales.

Comme tous les réflexes, le tonus est loin de répondre au schéma classique de l'« arc réflexe ». L'influx centripète avant de se réfléchir sous formes de tonus passe d'abord par le contrôle des centres nerveux supérieurs. C'est l'étude de ce contrôle qui nous occupera dans ce chapitre. Pour l'étudier nous suivrons l'arc réflexe, neurone par neurone, dans la mesure où nos connaissances actuelles le permettent.

*
* * *

L'influx centripète qui a pris naissance à la périphérie (muscle, articulations, oreille interne en

particulier au niveau de l'appareil otolithique, peau, etc.) chemine dans le neurone sensitif périphérique jusqu'au ganglion rachidien. A ce niveau-là, il passe dans le neurone sensitif central qui passe dans les cordons postérieurs de la moëlle. On ignore encore l'endroit précis où se trouve le centre de ce neurone (probablement noyau de GOLL et BURDACH du bulbe). Il est très vraisemblable que les faisceaux cérébelleux de la moëlle conduisent également l'influx centripète générateur de tonus.

Entre la voie centripète que nous venons de schématiser et la voie centrifuge dont nous parlerons plus loin, il y a toute une série d'appareils régulateurs dont le rôle est certain mais dont les détails sont encore très discutés

Pour commencer par en bas, il y a lieu d'envisager un premier appareil cérébello-rubrique, comprenant le vermis du cervelet (paléo-cerebellum) et le noyau rouge. Il y a là un premier système inhibiteur. Un second système est constitué par une autre partie du noyau rouge, le locus niger et une partie du cervelet. Au-dessus de ce système, il y a les corps striés qui eux-mêmes sont dominés par l'écorce cérébrale.

Tous les auteurs n'admettent pas les détails du système régulateur tel que nous venons de les énumérer. Son existence, cependant, est indéniable. L'expérimentation et la pathologie montrent des modifications du tonus qui varient avec le niveau de la section du névraxe. Ainsi, chacun sait que les destructions de la zone rolandique ou l'interruption

du faisceau pyramidal détermine la rigidité dite pyramidale sur laquelle nous reviendrons encore. La décérébration, c'est-à-dire la section du névraxe en aval des corps striés (en principe au ras du bord postérieur des tubercules quadrijumeaux) détermine la rigidité dite décérébrée dont on ne connaît pas l'équilavent en pathologie humaine. C'est encore la catatonie qui s'en rapproche le plus. Une lésion plus complexe, libérant le noyau rouge et le cervelet de l'influence frénatrice des corps striés et probablement de celle du locus niger, détermine la rigidité parkinsonienne. Nous reviendrons encore sur ces divers types de rigidité ; nous les avons invoqués ici seulement pour illustrer le système régulateur du tonus.

Le rôle de l'écorce cérébrale n'est pas encore très bien connu dans le tonus. Il serait cependant prépondérant d'après FROMENT et SPINDLER qui pensent que les réflexes conditionnels interviennent dans la régulation de la statique. Il est d'ailleurs vraisemblable que la catatonie consiste en une inhibition du cortex, empêchant ainsi le mouvement volontaire et figeant le corps dans une attitude rigide. Le rôle des olives bulbaires apparaît nettement dans une observation de GUILLAIN, MATHIEU et BERTRAND, mais nous n'y insistons pas, la nature de son intervention n'étant pas encore connue.

*
* *

La voie centrifuge qui conduit les influx toniques au muscle est le neurone moteur périphérique né au niveau des grandes cellules de la corne antérieure et se terminant au muscle. Ce neurone conduit l'influx tonique sous le contrôle de la voie pyramidale et des nombreuses voies extrapyramidales non systématisées et encore fort imparfaitement connues.

Les travaux de VOGT, de V. ECONOMO, de R. HUNT, etc. nous ont montré que le système nerveux est construit de telle façon que les centres supérieurs contrôlent les inférieurs d'une façon incessante. Lorsque le centre inférieur se trouve isolé des centres susjacents, il se trouve libéré et ses propriétés s'exagèrent en quelque sorte. Ainsi, le neurone moteur périphérique isolé donne une contracture ; généralement pyramidale et le caractère de la contracture change avec le niveau de l'isolement car alors d'autres centres sont libérés.

On arrive ainsi à cette conclusion que *l'hypertonie est toujours un symptôme de libération, alors que l'hypotonie est un signe de déficit.*

CHAPITRE III

RÉGULATION VÉGÉTATIVE ET HUMORALE

Au point de vue histologique, l'innervation du muscle semble être d'une telle complexité que l'accord est encore loin d'être fait sur la plupart des points. RANSON, puis l'école japonaise de KEN KURÉ pensent que l'innervation cérébro-spinale est très loin de résumer toutes les voies nerveuses qui desservent le muscle. Le système nerveux végétatif avec des fibres sympathiques et parasympathiques aurait une part importante dans la fonction tonique.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des discussions concernant ce problème si controversé SHERRINGTON, DENNY-BROWN, BREMER etc... excluent de la régulation du tonus musculaire toute influence végétative. Les histologistes eux-mêmes sont revenus sur leurs premières constatations et il ne semble qu'il y ait actuellement une preuve morphologique de l'innervation végétative directe du muscle squelettique.

Expérimentalement, le système nerveux végétatif

n'a pas non plus d'action directe sur le tonus. Nous insistons sur le terme *direct*, car les expériences d'ORBELI montrent que l'excitation du sympathique a un effet défatigant incontestable sur le muscle. Un muscle fatigué récupère sa contractilité après l'excitation de la branche sympathique qui l'inerve. Inversement, PHILLIPS a constaté que, la sympathectomie rend le muscle plus fatigable, même vis-à-vis des influx toniques.

Le mode d'action du sympathique dans ce cas-là est encore inconnu. S'agit-il de la vasomotricité ou d'une action trophique ? Il semble difficile de le dire en ce moment.

*
* *

Cette action végétative, très discutable, est intimement liée à une action humorale que nous commençons seulement à connaître. Nous citerons sans insister l'action modératrice sur le tonus, des alcaloïdes, de la belladone, atropine, scopolamine, hyoscyamine, etc... Il ne semble pas que ces substances agissent par l'intermédiaire d'une paralysie du parasympathique.

L'adrénaline et l'acétylcholine, produits physiologiques ont une action renforçatrice du tonus lorsqu'elles sont appliquées localement au niveau du muscle.

Les faits les plus curieux concernent l'ion. Ca. Contrairement à la musculature lisse, l'hypocalcémie

exagère le tonus (tétanie, myotonie) et l'hypercalcémie le déprime (myasthénies).

Le métabolisme des matières azotées semble jouer un rôle important dans le tonus : la teneur du muscle en créatinine est en rapport avec ses propriétés toniques. On a opposé à ce point de vue la contraction au tonus, en disant que la contraction consomme surtout des hydrates de carbone, alors que le tonus consomme des substances azotées. Actuellement, une telle opposition n'est plus justifiée, car on sait que des composés crétiniques jouent un rôle important dans toute contraction musculaire.

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DU TONUS MUSCULAIRE

L'exploration du tonus fait partie intégrante de tout examen neurologique. Le fait que des centres régulateurs toniques se trouvent étagés sur à peu près toute la hauteur du névraxe explique la présence de troubles dans toute maladie du système nerveux. Nous n'avons vu jusqu'ici que quelques points épars de l'exploration clinique du tonus ; nous allons la résumer dans ses grandes lignes dans ce chapitre-ci.

En présence d'un syndrome neurologique, deux cas se présentent dans la pratique :

a) le trouble du tonus saute aux yeux, il s'agit seulement d'en étudier les modalités ;

b) le trouble du tonus n'apparaît qu'à l'examen approfondi.

Nous allons étudier chacun de ces cas.

*
* *

Lorsque le trouble du tonus est évident, deux cas se

présentent encore : hypotonie et hypertonie. Il s'agit d'en étudier les modalités.

Un premier point à élucider est la *consistance* des muscles. Il est évident qu'en cas d'hypotonie, ceux-ci sont mous dans le territoire atteint et qu'en cas d'hypertonie, ils sont durs. Il est bien entendu que cette appréciation doit être faite sur un muscle à l'état de repos.

L'attitude du malade renseigne déjà sur la nature du trouble tonique. Une hypertonie pyramidale se distingue d'une hypertonie parkinsonienne à la simple inspection du malade. Nous n'insistons pas sur ce point élémentaire.

L'étude des mouvements passifs que l'on imprime aux membres atteints de contracture est un temps capital de cet examen. La contracture s'exagère-t-elle lorsqu'on s'y oppose ou peut-elle être vaincue ?

Les réflexes tendineux doivent être recherchés. On sait maintenant, à la suite de SHERRINGTON, que ces réflexes sont en réalité des réflexes myotatiques, donnant donc des renseignements de la plus haute importance sur le tonus. Lorsqu'ils sont abolis, il y a toujours un certain degré d'hypotonie ; lorsqu'ils sont exagérés, il y a hypertonie par libération du centre tonigène médullaire.

Si les réflexes tendineux renseignent sur le contrôle pyramidal du tonus, les réflexes de posture reflètent surtout l'état du contrôle extra-pyramidal. D'après DELMAS-MARSALET, parmi les réflexes de posture élémentaires, il faut distinguer trois ordres

de phénomènes. Il y a d'abord le réflexe de posture de FOIX et THÉVENARD (type I.) qui est avant tout une réaction de raccourcissement. Pratiquement, on le recherche au niveau du cou de pied, en fléchissant le pied sur la jambe. Le pied reste alors pendant un certain temps dans cette position fléchie. Dans le réflexe de posture type II. (GOLDFLAM), l'hypertonie ne se produit pas au moment où l'on raccourcit le muscle, mais au contraire, lorsqu'on le relâche. C'est donc un phénomène analogue à la réaction d'allongement de SHERRINGTON. Dans un troisième type (DELMAS-MARSALET) les réactions se produisent au raccourcissement et à l'allongement.

Ces trois catégories de réflexes de posture élémentaires ont, au point de vue séméiologique, la même signification. Ils sont diminués dans les lésions périphériques et dans les lésions pyramidales. Ils le sont également dans les lésions homolatérales du cervelet. Ils sont par contre exagérés dans les hypertonies extrapyramidales. Ces réflexes ont donc la même valeur pour le diagnostic des lésions extrapyramidales que les réflexes tendineux pour la voie pyramidale.

*
* * *

Lorsque le trouble du tonus est peu marqué, on doit mettre en œuvre des moyens d'investigation pour le déceler. Il existe pour dépister les hypotonies, des épreuves classiques sur lesquelles nous n'insistons pas. Lorsque l'hypotonie est peu marquée, c'est

encore l'amplitude des mouvements qui renseigne le mieux, sans parler de la recherche du réflexe tendineux. Celui-ci peut cependant être conservé dans les hypotonies cérébelleuses ou corticales. On recherche alors la passivité par des épreuves de résistance (type HOLMES-STEWART).

Pour déceler les hypertonies latentes, on cherche également la résistance aux mouvements passifs imprimés. Là encore, les réflexes tendineux et les réflexes de posture renseignent le plus sûrement.

Il y a des cas spéciaux où l'investigation clinique doit être orientée pour songer à chercher un trouble particulier. Il en est ainsi de la myotonie qui se décèle par la réaction myotonique, caractérisée par la lenteur de la décontraction. Le sujet saisit un objet, mais ne peut le lâcher facilement.

*
* *

Dans tous les cas de trouble du tonus, on doit faire un examen électrique, mais celui-ci aura son utilité surtout lorsque le trouble est peu marqué. Cet examen ne peut plus se borner uniquement aux recherches classiques : excitabilité galvanique et faradique, réaction de dégénérescence, etc... On doit mesurer les chronaxies, seul moyen de connaître la localisation exacte du trouble aux fléchisseurs ou aux extenseurs. L'examen électrique offre en plus l'avantage de pouvoir suivre sur le malade les progrès de la réparation spontanée ou thérapeutique.

Il est vraisemblable que les méthodes graphiques et électromyographiques gagneront du terrain en clinique. Il existe des procédés d'enregistrement qui sont aussi simples qu'un examen clinique et combien plus précis. L'avantage d'avoir une donnée quantitative sur un sujet est immense pour suivre la maladie dans son évolution.

CHAPITRE V

LES HYPOTONIES

Après les préliminaires physiologiques sur l'origine, la signification et le contrôle central du tonus musculaire, il nous sera facile de passer en revue les diverses hypotonies. Nous les décrirons en allant de la périphérie vers le centre.

En ce qui concerne les hypotonies *d'origine musculaire*, il n'existe actuellement aucune preuve de leur existence. Il n'y a pas de maladie exclusivement musculaire qui puisse déterminer une hypotonie ou une atonie. Il est certain qu'expérimentalement, la chose peut être réalisée. BREMER et ses collaborateurs ont montré que l'injection de novocaïne dans le muscle y détermine une atonie passagère par paralysie des terminaisons sensibles. L'influx centripète musculaire ne peut plus naître. Il semble de même que le curare peut déterminer des atonies. Donc, si la chose peut être réalisée expérimentalement, les hasards de la pathologie pourraient fort bien la prononcer par une intoxication.

La totalité des hypotonies est donc d'origine

nerveuse. Un grand nombre d'entre elles sont dues à des lésions du neurone sensitif périphérique (névrites, polynévrites). Les névrites ou, d'une façon générale, les lésions nerveuses sensitives périphériques qui déterminent des hypotonies, sont relativement rares. Il importe surtout de mentionner la *sciaticque* au cours de laquelle un certain degré d'hypotonie est très fréquent, coïncidant avec une diminution des réflexes achilléens.

Les cas des polynévrites est beaucoup plus complexe. Il est probable que ces maladies s'accompagnent également de lésions centrales et de lésions du neurone moteur. Il est alors très difficile de trouver la véritable cause de l'hypotonie qui peut être due au neurone sensitif périphérique, au neurone moteur périphérique, ou au neurone sensitif central.

Les hypotonies et atonies dues à des lésions du neurone sensitif central sont dues au tabès et aux scléroses combinées de la moëlle du type des syndromes neuro-anémiques. Leur mécanisme est clair. Ces lésions interrompent l'arc réflexe élémentaire du tonus. Des radiculites et des traumatismes des racines postérieures peuvent également déterminer des hypotonies par le même mécanisme. Chirurgicalement, l'opération de FÖRSTER (radicotomie postérieure) réalise parfois un syndrome d'atonie.

Nous n'insistons pas sur les hypotonies par atteinte du neurone moteur périphérique, dans la poliomyélite, dans les névrites ou sections nerveuses, dans les polynévrites, etc...

Les lésions médullaires réalisant des paralysies flasques agissent vraisemblablement par inhibition momentanée de la corne antérieure, par une sorte de choc médullaire. D'ailleurs ces atonies ne durent pas et sont suivies d'hypertonie.

*
* *

Si les hypotonies étudiées jusqu'ici sont simples et découlent logiquement des connaissances physiologiques solides, il n'en est pas de même des hypotonies d'origine cérébelleuse, d'origine striée ou corticale.

L'hypotonie par lésions parcellaires du cervelet a des caractères très particuliers sur lesquels il faut insister. Il ne s'agit pas ici d'une augmentation d'amplitude des mouvements, comme dans les hypotonies périphériques. L'hypotonie cérébelleuse est, avant tout, une passivité (A. THOMAS) par défaut du tonus cinétique. On sait que lorsqu'on exécute un mouvement, le tonus du muscle commandé augmente alors que celui de l'antagoniste diminue. Cette diminution du tonus de l'antagoniste n'est cependant pas telle qu'elle permette des mouvements d'une amplitude indéfinie. A un moment donné, le mouvement atteint sa limite. Or, chez le cérébelleux, cette limite est très éloignée, car la régulation du tonus des antagonistes est troublée. Cette hypotonie particulière demande à être recherchée, elle est loin d'être évidente au premier abord.

L'hypotonie striée que l'on observe dans la chorée et dans les divers syndromes athétosiques est déterminée, par un mécanisme encore peu connu. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion pure du striatum, libérant le pallidum qui, possède une action frénatrice forte sur le tonus. Il y aurait d'ailleurs deux éléments dans l'hypotonie striée : une hypotonie vraie et une passivité cérébelleuse. (A. THOMAS).

Nous n'insistons pas sur les hypotonies corticales qu'on aurait observé dans quelques tumeurs cérébrales ; elles sont encore très mal connues.

FAURE-BAILLIEU et ABRICOSSOFF ont signalé des cas très particuliers d'hypotonies paroxystiques sous le nom de *cataplexie*. Il s'agit de malades qui, subitement, sous l'influence d'une émotion le plus souvent, perdent plus ou moins complètement leur tonus musculaire. Cette perte du tonus s'accompagne de chute et dure quelques minutes, puis, tout rentre dans l'ordre. Les auteurs rapprochent ces cas-là de la narcolepsie.

CHAPITRE VI

LES HYPERTONIES

Si les hypotonies, ou tout au moins certaines d'entre elles, apparaissent comme étant dues à un mécanisme très complexe, il en est bien davantage encore des hypertonies. D'une façon générale et très schématique, on peut dire que chaque fois que le névraxe est interrompu, il y a libération d'un centre tonigène ; d'où hypertonie. Toute hypertonie est nécessairement d'origine centrale, bien que théoriquement, on puisse imaginer des exagérations du tonus musculaire par augmentation d'excitabilité des récepteurs sensitifs musculaires. Ce problème peut fort bien se poser pour certaines contractures hystériques, pour la tétanie, pour la myotonie, etc. Nous y reviendrons.

Nous allons étudier, progressivement les différentes variétés de rigidités musculaires, en commençant par la partie supérieure du névraxe et en supposant des sections progressives de celui-ci. Nous n'insistons pas beaucoup sur les aspects cliniques que

réalisent ces sections, nous envisagerons avant tout, le mécanisme de l'hypertonie dans chacun des cas.

*
* *

Lorsqu'on détruit la zone corticale motrice ou lorsqu'on interrompt la voie pyramidale qui émane de cette zone, on observe une hypertonie musculaire bien caractérisée : *la contracture pyramidale*. Le tableau clinique de cette contracture est bien connu, avec sa prédominance aux fléchisseurs du membre supérieur et aux extenseurs du membre inférieur. La contracture elle-même est élastique, une opposition la renforce, etc.

Il n'est pas douteux aujourd'hui que la contracture pyramidale est due à la libération des cellules de la corne antérieure de l'influence inhibitrice corticale. Cette influence, chez l'homme, doit l'emporter sur toutes les autres, car la section de la moelle, donc de toutes les voies motrices, se manifeste pratiquement par un syndrome pyramidal qui masque les troubles dus à l'interruption des voies extrapyramidales.

Les recherches de BOURGUIGNON ont montré qu'il y a dans le syndrome pyramidal, une modification considérable des chronaxies des divers groupes musculaires. Alors qu'à l'état normal, les chronaxies des muscles antagonistes (par exemple fléchisseurs-extenseurs) sont dans un rapport de 1 à 2, à la suite de l'interruption du faisceau pyramidal, ces chronaxies

tendent à s'égaliser. Or, l'expérimentation sur l'animal a montré que la régulation de l'excitabilité des groupes musculaires a son siège, avant tout, dans le cervelet. Y a-t-il une différence entre les quadrupèdes et l'homme, à cet égard ? Il est difficile de répondre à cette question. Il est cependant vraisemblable que le cortex moteur joue, chez l'homme, un rôle de coordination extrêmement important.

*
* *

Lorsqu'on descend un étage plus bas, on arrive aux rigidités dites *striées*. Il semble actuellement que le pallidum est, avant tout, un centre inhibiteur du tonus, inhibé lui-même par le striatum. Nous avons déjà vu qu'une interruption entre le striatum et le pallidum amène l'hypotonie, car l'action fortement inhibitrice du pallidum peut alors se manifester. Mais lorsque la section du névraxe est au-dessous du pallidum, on provoquera toute une série de syndromes hypertoniques : rigidité décérébrée, rigidité parkinsonienne, rigidité pallidale, les dystonies d'attitude les hypertonies intentionnelles, etc...

Quels sont les centres qui se trouvent libérés par la section au-dessous des corps striés ? Il est difficile de le savoir actuellement. D'après les expériences de RADEMAKER et de BREMER, le noyau rouge serait également un centre inhibiteur du tonus. Il en serait encore de même pour le locus niger, les olives bulbaires, etc. Dans quelle mesure les formations sous-

thalamiques interviennent dans la régulation du tonus. C'est encore un problème irrésolu. Il est cependant vraisemblable que le corps de Luys et d'autres formations de la même région y jouent un rôle. On a notamment décrit des lésions sous-optiques dans la myotonie, mais elles sont contestées par GUILLAIN, BERTRAND et ROUQUÈS.

Les diverses variétés de rigidités striées sont certainement dues à des lésions intéressant des centres et des voies diverses, ce qui explique leur polymorphisme. Dans la rigidité parkinsonienne, on a décrit en particulier des lésions du locus niger, dans les quelques cas de rigidité décérébrée observés chez l'homme (KINNIER WILSON) il y aurait eu des lésions du noyau rouge. Le degré le plus marqué de rigidité s'accompagne généralement de lésions exclusives des corps striés.

Toutes ces rigidités ont comme caractère commun d'avoir un aspect légèrement fonctionnel, ce qui les a fait classer autrefois dans les névroses. On sait, par exemple, que l'hypertonie parkinsonienne disparaît pendant le sommeil (FROMENT) et que certaines substances l'influencent d'une façon tout à fait élective. Les contractures intentionnelles ont ce cachet fonctionnel d'une façon très particulière. Ces contractures, localisées à certaines groupes musculaires, apparaissent d'une façon tout à fait subite, surtout à la suite des émotions, chez des malades qui, lorsqu'ils sont calmes, ne présentent aucun trouble.

★
★ ★

D'autres contractures se trouvent réalisées lorsque ce sont les noyaux du tronc cérébral qui sont détruits et lorsque cette destruction réalise une libération des centres bulbaires et médullaires. On a ainsi décrit des hypertonies par destruction du noyau rouge ; de la protubérance, des olives bulbaires, voire même du cervelet. La signification de ces hypertonies est bien moins connue encore que celles des cas envisagés plus haut.

Le cas des syndromes du *noyau rouge*, en particulier, est extrêmement discuté. On sait que BENEDIKT avait décrit un syndrome pédonculaire caractérisé avec une hémiplégie alterne et un tremblement. L'hémiplégie avec contracture qui accompagne ce syndrome a toujours été attribué à une atteinte du faisceau pyramidal dans son trajet pédonculaire. Or, SOUQUES, CROUZON et BERTRAND ont critiqué cette façon de voir. Pour ces auteurs, la rigidité observée dans le syndrome de BENEDIKT ne serait pas une contracture pyramidale, mais elle serait due à la destruction du noyau rouge entraînant la dégénérescence des voies qui en émanent : faisceau rubro-spinal, faisceau central de la calotte, certaines voies du pédoncule cérébelleux supérieur, etc... La discussion s'est singulièrement étendue ces derniers temps, et un travail de L. VAN BOGAERT et BERTRAND y a apporté de nouveaux éléments de discus-

sion. VAN GEHUCHTEN nie l'importance du noyau rouge dans ces hypertonies et pense que la perturbation du tonus est surtout due à une atteinte du locus niger.

On voit donc que la question commence à peine à être ébauchée, on ne peut tirer aucune conclusion valable des faits rapportés. Il en est de même pour les contractures que l'on observe dans les lésions olivaires, protubérantielles, cérébelleuses, etc. GUILLAIN avec THÉVENARD et JONESCO, puis avec GARCIN et BERTRAND, a entrepris l'étude de ces cas qui, pour les auteurs ci-dessus, seraient des hypertonies cérébelleuses. Il s'agit de contractures apparaissant sur un fond de passivité, contractures plastiques avec exagération des réflexes de posture. Cet ensemble survient chez des malades qui commencent une atrophie cérébelleuse progressive. Il y a débord, dit ROUQUIER, une simple hypertonie dynamique qui, peu à peu, devient contracture permanente et intense.

Il est tout à fait vraisemblable que tous ces cas, en apparence disparates, sont dus à des lésions directes ou indirectes du cervelet.

*
* *

Nous allons dire un mot des *hypertonies périphériques*, avant d'envisager les rigidités dont la nature organique est discutée. Il y a d'abord une première catégorie qui est due à une irritation du neurone

sensitif, soit directement, soit par abaissement du seuil de leur excitabilité. Tel est le cas des contractures localisées, accompagnant les arthrites ou les inflammations des séreuses péri-viscérales ; c'est également le cas de l'hypertonie par strychnine et en partie des convulsions toniques du tétanos.

Dans une deuxième catégorie de cas, c'est le neurone moteur qui est irrité ou bien c'est l'excitabilité locale du muscle qui est augmentée : radiculites, tétanos, tétanie et peut-être myotonie.

*
* *

Il existe un certain nombre de contractures dont la nature organique n'est pas admise par tous. Nous rangeons dans cette catégorie, la catatonie et les contractures hystériques.

Au sujet de la *catatonie*, il y a une opposition formelle entre l'école de CLAUDE qui lui reconnaît une origine organique, et celle de BLEULER qui pense qu'elle est d'origine affective, psychique. Pour CLAUDE et BARUK, la catatonie résulterait d'une inhibition partielle du cortex faisant disparaître la volonté du mouvement. D'après cela, il semble que l'hypertonie puisse être la conséquence de la libération de centres sous-corticaux (corps striés du noyaux du tronc cérébral). Les expériences de DE JONG et BARUK, sur la catatonie expérimentale sont nettement en faveur de cette conception. On sait que ces auteurs ont pu, par la bulbo-capnine

produire chez l'animal des états analogues à la catatonie. Or, on sait que la bulbocapnine exalte les hypertonies extra-pyramidales, se comportant comme un antagoniste de la scopolamine. Elle exagère également les réflexes de posture (DELMAS-MARSALET).

Les contractures dites *hystériques* semblent *a priori* relever d'un processus purement psychique, qu'il s'agisse des attitudes hypertoniques de la grande crise, de la catalepsie ou des contractures hystériques localisées (pied bot, coxalgie, etc...). Cependant, il n'est nullement sûr qu'on puisse trancher la question aussi facilement. Il peut parfaitement bien s'agir d'états fonctionnels d'inhibition ou de troubles vasomoteurs soit périphériques, soit même centraux. Nous ne pouvons, bien entendu, pas trancher la question dans ce travail. Nous nous contentons de soulever le problème.

CHAPITRE VII

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Après avoir passé en revue le mécanisme physiologique du tonus musculaire et envisagé les troubles pathologiques que peut présenter cette fonction, il nous reste à chercher quelques principes thérapeutiques qui découlent de ce que nous avons dit.

Malheureusement, la plupart des troubles du tonus sont dus à des lésions organiques, du névraxe ou du système nerveux périphérique, lésions qui sont définitives, sans qu'on puisse songer à les guérir.

En face des troubles du tonus, on peut user de deux procédés thérapeutiques : une médication spécifique dans les lésions récentes et dans les cas où une telle médication est applicable (syphilis) et les méthodes symptomatiques. Nous n'insistons que sur ces dernières, pour lesquelles — il nous semble — les recherches récentes peuvent apporter quelques suggestions.

*
* *

Nous avons vu que les *hypotonies* étaient dues généralement à des lésions périphériques. Il est entendu que lorsqu'un nerf est coupé, l'hypotonie est définitive. Lorsqu'il s'agit par contre d'une simple diminution d'excitabilité des neurones ou du muscle, on peut espérer influencer les excitabilités de manière à rétablir le tonus normal.

Il est vraisemblable que la strychnine que l'on prescrit dans les polynévrites peut agir ainsi, puisqu'elle diminue les chronaxies nerveuses périphériques. Dans les cas où l'hypotonie est due à une diminution d'excitabilité des voies centripètes, on peut également exalter cette excitabilité par des moyens pharmacodynamiques.

En ce qui concerne les hypotonies centrales, on a tenté dernièrement une action médicamenteuse. Ainsi, FÖRSTER a préconisé un traitement de la myasthénie par la vératrine. L'auteur est parti de l'idée sur la chronaxie nerveuse est fortement augmentée dans la myasthénie, ce qui détruit l'isochronisme neuromusculaire. La vératrine augmente électivement la chronaxie du muscle qui se trouve ainsi à l'unisson de son nerf.

*
* *

Parcilles tentatives n'ont pas encore été systé.

matiquement entreprises dans le traitement des *hypertonies*. On sait bien que certains alcaloïdes : scopolamine, hyocyamine, atropine, harmine, etc... diminuent l'hypertonie extrapyramidale et font disparaître l'exagération des réflexes de posture. Inversement, la bulbo-capnine exagère ces troubles.

On peut parfaitement bien s'imaginer des substances qui rétablissent le tonus exagéré par la lésion pyramidale.

L'équilibre Ca/K joue un rôle considérable dans l'excitabilité neuro-musculaire. On sait qu'il y a une hypercalcémie dans la myasthénie et une hypocalcémie dans la myotonie. Or, l'administration de calcium et d'un fixateur de celui-ci (hormone parathyroïdienne, ergostérol) diminue considérablement la myotonie. Il est, en outre, probable que l'administration de sels de potassium, en diminuant la chronaxie musculaire pourrait s'appliquer au traitement de maintes hypertonies.

Nous n'avons pu donner dans cet aperçu rapide que quelques suggestions. Il faudrait réviser toutes les notions actuelles dans la lumière de l'électrophysiologie pour trouver des traitements qui conviennent à chaque cas particulier.

CONCLUSIONS

1° Le tonus musculaire est un tétanos permanent de faible fréquence et d'origine réflexe. Les récepteurs périphériques principaux du réflexe se trouvent dans le muscle lui-même. D'autres sources importantes sont constituées par les réflexes labyrinthiques, les sensations cutanées et les sensations plantaires musculaires et baresthésiques cutanées

2° Le contrôle de ce tonus réflexe est assuré par un système régulateur, extrêmement complexe, dont nous connaissons mal le fonctionnement. Dans l'état actuel de la question, nous pouvons dire, avec quelque certitude que le cortex moteur, les corps striés, le noyau rouge, le locus niger et le cervelet font partie de cet organisme régulateur. Nous n'avons actuellement aucune preuve de l'intervention du système nerveux végétatif dans la régulation du tonus, sinon qu'il agirait indirectement, probablement par action vasomotrice.

3° L'importance des troubles du tonus dans la séméiologie neurologique n'est plus à souligner. Nous avons seulement insisté sur les services que peut rendre la recherche des réflexes de posture dans les

syndromes extrapyramidaux. Nous avons tenté de montrer l'utilité des méthodes graphiques et électrologiques dans l'examen des malades.

4^o Parmi les hypotonies, nous avons distingué des hypotonies périphériques (nerf, racine ant.) corne antérieure ou neurone sensitif périphérique, et des hypotonies centrale (cérébelleuse, striée).

5^o Les hypertonies peuvent schématiquement se distinguer en corticales (pyramidale), striées, mésencéphaliques, cérébello-bulbaires et enfin périphériques. Nous avons discuté le problème des hypertonies dans les psychoses et dans les névroses. Tout parle en faveur de la nature organique de ces troubles, nature organique qui est fort bien établie pour la catatonie.

6^o L'avenir de la thérapeutique des troubles du tonus — dans les cas où la maladie est curable — doit être orienté vers le rétablissement de l'isochronisme. C'est, en effet, la disjonction entre divers neurones ou entre le nerf et le muscle qui est la cause d'une grand nombre de ces troubles.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

HENRI CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BLIBIOGRAPHIE

- ADRAN et BRONK. — *Journ. of Physiol.*, 1929, t. LXVII, p. 110.
- ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. — *Annales de Med.*, janvier 1932.
- BOURGUIGNON. — Ve Congrès Internat. de Physiothérapie, Bruxelles, 1931.
- BREMER. — Congrès Internat. de Neurol. Berne, 1931, voir *Revue Neur.*, 1932, t. I, p. 577.
- BREMER. — Le tonus musculaire. *Ann. de Physiol.*, 1932, n° 2.
- BRELER et TITECA. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, t. CII, 336.
- CLAUDE, BARUK et NOUEL. — *Encéphale*, sept-oct. 1931, p. 581
- COBB. — *Physiol. Reviews*, 1925, t. V, p. 518.
- DELMAS-MARSALET. — Les réflexes de posture élémentaires Paris, 1927.
- DELMAS-MARSALET. — Congrès des Aliénistes et Neurol. de France, Lille, 1930.
- DENNY-BROWN. — *Proc. Roral Soc.*, 1929, B, t. CIV, p. 252.,
- FAURE-BEAULIEU et ABRICOSSOFF. — *La Sem, des Hôp. Paris*, 1931, p. 397.
- FOIX. — *Revue Neurol.*, 1924, t. II.
- FOIX et THÉVENARD. — *Revue Neurol.*, 1923, t. XXX, p. 449.
- FÖRSTER. — *Soc. de Neurol.*, 1^{er} juin 1933.
- FROMENT. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1932.
- GUILLAIN, BERTRAND et ROUQUÈS. — *Ann. de Méd.*, janvier 1932.
- GUILLAIN, GARCIN et BERTRAND. — *Revue Neurol.*, mai 1931.
- HUNT, RAMSAY. — *Encéphale*, 1932, p. 376.
- L. et M. LAPICQUE. — *C. R. de la Soc, Biol.*, 1930, 103, p. 875.

- MAGNUS. — *Körperstellung.*, Berlin, Springer, 1924.
MAGNUS et de KLEIJN. — *Pf Lüger's Arch*, 1913, 151, p. 178.
POLLOCK et DAVIS. — *Amer, J. of Phys.*, 1931, t. XCVIII, p. 47.
RADEMAKER. — *Das Stehen.*, Berlin 1931.
RIJLANT. — *Ann. de Phys.*, 1923, n° 2.
ROUQUIER. — *Gaz. des Hôp.*, 27 mai 1933.
SHERRINGTON. — *Brain*, 1931, t. LIV, p. 1.
THÉVENARD. — *Les dystonies d'attitude.* Paris, 1926.
THOMAS A. — *Le cervelet. Traité de Roger Widal-Tessier*
fasc. XIX.
WILSON K. — *Brain*, 1920, t. LXIII, p. 220.
WILSON K. — *Modern problems in Neurology.* Londres, 1928.

46